Ueber einen Fall

von

Lungengangrän

mit gleichzeitig bestehender Lungenentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Isemann,

appr. Arzt aus Schiltigheim.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

Lungengangrän

mit gleichzeitig bestehender Lungenentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Isemann,

appr. Arzt aus Schiltigheim.

ACAD. LUDWIGST. MÜNCH.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Direktor Prof. J. v. Bauer.

Von den Krankheiten, welche die Lunge bedrohen, ist Gangrän mit Recht eine der gefürchtetsten. Viele Fälle führen schnell zum tödlichen Ausgang, andere schleppen sich längere Zeit hin, um dann doch unglücklich zu enden, nur bei einigen ist Rückkehr zur Gesundheit möglich. Der schreckliche Geruch, den die Atemluft der Erkrankten um sich verbreitet, macht das Krankheitsbild auch für den Arzt eindrucksvoll, die Untersuchung und das Studium der Krankheitserscheinung sind schwierig und mühsam. Doch hat die Wissenschaft auch hier sich bemüht, in die inneren Vorgänge, die sich bei einer so schreckenvollen Krankheit abspielen, helles Licht zu werfen. Sie hat nach dem Tode am Sektionstisch weiter geforscht, sie hat vom Mikroskop Aufschluß verlangt, sie hat gesucht die verderblichen Gifte darzustellen und in ihren Bedingungen und Wirksamkeiten zu studieren. Die Resultate solcher Bemühungen seien hier zusammenfassend dargelegt und daran die Beschreibung eines Falles angeschlossen, der als weiteres Beispiel interessieren mag.

Unter Lungengangrän oder Lungenbrand versteht man die faulige Zersetzung des Lungengewebes. Sie hat die Tendenz von den befallenen Teilen aus mit Rapidität fortzuschreiten und

große Lungenteile vollkommen in eine breiartige Masse aufzulösen, im Gegensatz zum Lungenabsceß, der langsamer fortschreitet und Neigung hat, sich auf eine Caverne, welche gegen das übrige Lungengewebe sich abgrenzt, zu beschränken. Nun wollen wir kurz auf die verschiedenen Formen, welche diese Gewebszersetzung annimmt, eingehen, dann die Erreger dieser Krankheit und ihre Hilfsursachen bestimmen, von ihnen auf die mikroskopischen Veränderungen, ihren direkten Folgen, zu sprechen kommen und endlich im Anschluß an den physikalischen Status und andere diagnostisch wichtige Verhältnisse die Therapie und Prognose erörtern.

Seit Laënnec unterscheidet man diffuse und circumscripte Lungengangrän. Die diffuse Form erstreckt sich bisweilen auf den größten Teil der ganzen Lunge, zu mindest nimmt sie einen großen Teil eines Lappens ein. Mit Babès kann man wieder scheiden in diffuse Gangrän mit hämorrhagisch-ödematösem Zustand der Lunge (Gangrène générale diffuse s'accompagnant d'un état oedémateux et souvent hémorrhagique ou gélatineux) und in eine diffuse Form mit Cavernenbildung (Gangrène diffuse avec cavernes).

In beiden Fällen ist das Lungengewebe feucht und zerreißlich, die Konsistenz ähnlich der bei Lungenödem. Die erweichten Stellen der cavernösen Form sind von einem putriden Brei erfüllt, von dem der brandige Geruch in besonderer Intensität ausströmt. Den gleichen Geruch hat die rahmige graugrüne Flüssigkeit, die sich beim Einschneiden in das brandige Gewebe entleert.

Die Farbe der kranken Partien spielt vom Schmutzigweissen und leicht Grünlichen bis zum Tiefgrünen und fast Schwarzen. An der Grenze in das gesunde Gewebe sind als Zeichen der Entzündung Anschoppung, zuweilen Hepatisation zu finden. Bei der zweiten Form Laënnecs, der circumscripten Gangrän, befinden sich nur kleinere Lungenteile in brandigem Zerfall. Entweder ist erst eine gangränöse Verschorfung eingetreten, das feuchte, kompakte Gewebe ist härter als normal und sieht schwarzgrünlich aus. Oder die Zersetzung ist weiter vorgeschritten, dann ist ein schwärzlicher, grünlicher oder bräunlicher Brei aus dem Gewebe entstanden, in jedem Falle ist der Herd auch der Sitz des charakteristischen Geruches. Doch erweist bei dieser circumscripten Form sich das umgebende Gewebe widerstandsfähiger als bei diffusen. Es ist entzündlich verdichtet und hat zuweilen durch Granulationen eine Pseudomembran gebildet, welche Eiter absondert, weshalb sie Hensel Pyogenmembran nennt, welche zwar die Fäulnis unterhält, jedoch ein Weitergreifen des Prozesses verhindert.

Babès führt eine Form unter dem Titel „foyers disséminés accompagnés de bronchites putrides" an, wie sie im Anschluß an erweiterte, mit faulig zersetztem Inhalt erfüllte Bronchien bei putrider Bronchitis sich entwickelt, doch lässt sich diese Form wohl unter die zweite Form Laennecs unter die circumscripte Gangrän einreihen.

Der pathologisch-anatomische Befund bietet also ein ziemlich eindeutiges charakteristisches Bild dar. Die aetiologischen Verhältnisse sind

aber um so mannigfaltiger und können im einzelnen beträchtlich von einander abweichen. Die Krankheit kommt auf dem Wege der Infektion zustande, aber über die Erreger selbst ist noch nicht völlige Klarheit hergestellt. Zuerst entdeckte Sluyter 1847 eine Art von Aspergillus in nekrotischen Lungenherden, die er als den Erreger der Gangrän auffaßte. Küchenmeister bestätigte diese Entdeckung 1855. Hosse und Welcher, letzterer in der Lunge von Krebskranken, Virchow bei Gangrän im Anschluß an chronisch verlaufende Lungenentzündungen, Friedreich in einem Fall von Pneumomycosis, Dusch und Pagenstecher in einem Fall von mit Phthise kombinierter Lungengangrän teilten dieselbe Tatsache mit. Fürbringer fand Aspergillus niger in der gangränösen Lunge eines Diabetikers. 1867 wies Rosenstein Oidium albicans bei Lungenbrand nach, dann wurden von Virchow und Cohnheim Sarcine gefunden. Leyden und Jaffé fanden in der untersten, sogenannten Detritusschicht des Auswurfes Pilze, deren Form auf Leptothrix buccalis wies und die von ihnen Leptothrix pulmonum genannt wurden. Kannenberg an Leyden's Klinik fand in gangränösen Sputis zwei Formen von Infusorien, Monas lens und cercomonas. Bonome fand bei 8 Fällen von Lungenbrand, die er untersuchte, Staphylococcus pyogenes aureus und albus, deren nekrotisierende Eigenschaften er durch Experimente am Kaninchen nachwies; diese seien die Ursache der Gangrän. Der Fäulnisgeruch zeige sich nur dann, wenn der nekrotische Teil durch Berührung mit

der atmosphärischen Luft in Fäulnis übergehe. Lumniczer, der sich 1888 mit der bakteriellen Untersuchung der putriden Bronchitis, dieser häufigen Vorstufe zur Gangrän, beschäftigte, fand an Coccen außer Staphylococcus pyogenes aureus und albus auch Staph. cereus flavus und cereus albus. Ferner einen Diplococcus, welcher die Gelatine in eine graue, sulzförmige Maße verwandelte, auf deren Oberfläche sich die Kulturen kugelförmig erhoben, welche jedoch die Gelatine nicht verflüssigten, keine Kapseln besaßen und zu zweien, oft auch zu vieren vorkamen. An Bacillen fand er ein 1,5—2 μ langes, etwas gebogenes, an seinen beiden Enden abgerundetes Stäbchen, das in der Mitte verdickt war und gut sichtbare und färbbare Sporen bildete. Der Bacillus bewegte sich im hängenden Tropfen lebhaft. Seine Vermehrung geschieht durch Endosporenbildung bei einem Temperaturoptimum von 36—38°. Auf Gelatine und Kartoffel wachsen die Bazillen überhaupt nicht, auf Agar-Agar jedoch gedeiht die Kultur und gewinnt in 6—7 Tagen einen dem Geruch des Sputums gleichen Geruch. Mit diesem Bacillus experimentierte Lumniczer, und es gelang ihm, bei Tieren im Anschluß an Pleuritis, Bronchitis und Pneumonie Brand zu erzeugen. Die Resultate der Tierversuche bewiesen mit Sicherheit die pathogene Wirkung des Bacillus. Sowohl wenn er direkt in das Lungengewebe gelangt ist, als auch, wenn er dorthin durch entzündliche Bronchien gekommen ist, bewirkt er an der Einwirkungsstelle eine eitrige Entzündung, die durch die Lymphbahn sich verbreiten und sowohl in Nekrose, wie in Gangrän übergehen kann.

Hirschler und Terray folgten mit ähnlichen Resultaten. Auch sie züchteten aus Sputis Staphylococcus pyogenes aureus und albus, citreus und cereus albus, ferner Bac. pyocyaneus und Micrococcus tetragenus, endlich „eine Bakterienart, deren Wachstumsverhältnisse auf den verschiedenen Nährböden, der durch dieselben hervorgerufene Fäulnisprozess und pathogene Wirkung unsere besondere Aufmerksamkeit erregten, da wir diese in drei Fällen von Lungenbrand ständig gefundene Microphytenart in der uns zugänglich gewesenen Literatur nicht erörtert fanden." Es waren Micrococcen, deren Grösse jener der Staphylococcen nahe steht (0,7—0,8 μ). Sie gedeihen sowohl auf der Gelatine, als auf Agar und Blutserum gleich gut (20—24° Temperaturoptimum). „Auf allen Nährsubstanzen entwickelt sich schon frühzeitig ein ganz eigentümlicher, dem Geruch des gangränösen Sputums vollkommen gleicher, intensiver Geruch, den die Kulturen ständig behalten." Dieser Geruch hatte, wie sich durch Analysen nachweisen liess, dieselben chemischen Ursachen, vornehmlich Indol und Skatol, wie der der gangränösen Lunge. Färbbar seien diese Bakterien am intensivsten durch Fuchsin, dann durch Gentianaviolett und Methylviolett, weniger durch Methylenblau, Malachitgrün und Bismarckbraun. Die Tierversuche ergaben, dass dieser Micrococcus eine pathogene Wirkung ausübt, indem er, eingeimpft, im Lungengewebe sowohl pathologisch-anatomisch, als histologisch dem Lungenbrande vollkommen entsprechende lokale Veränderungen hervorruft. Freilich scheint der

gangränöse Geruch, der die Autoren bei ihren bakteriologischen Forschungen geleitet hat, nicht erzeugt worden zu sein, wenigstens wird er nicht erwähnt.

Babès wandte sich gegen die Auffassung, als ob ein Mikroorganismus allein Gangrän verursache. Er nahm an, daß andere Bakterien entweder mitarbeiten oder den spezifisch saprophytischen Bakterien das Terrain vorbereiten. Er fand bei seinen Untersuchungen Associationen, wie er sie nannte, von saprogenen Bakterien mit Staphylococcen 12 mal, mit Streptococcen 12 mal, mit sehr heftigen Pneumococcen 3 mal. Dreimal begegnete ihm ein Microbium, dem Erreger des malignen Oedems ähnlich, und auch Bazillen wies er nach, die sich von dem Bacterium coli commune nur dadurch unterschieden, daß sie Gelatine verflüssigten und experimentell eine fortschreitende Gangrän hervorriefen. Ferner hob er einen wahrscheinlichen Zusammenhang hervor zwischen Lungenbrand und Bakterien aus der sogenannten Gruppe der „Diphthéridés", die dem Löfflerschen Bacillus ähnlich, aber nicht gleich sind. Die gewöhnlichen Mundbakterien jedoch seien nicht im Stande, Gangrän hervorzurufen.

Glücklicherweise scheint Babès mit seiner Behauptung Recht zu haben: die saprogenen Bakterien bedürfen besonderer Vorbedingungen zu ihrer Wirksamkeit. Freilich ist es überhaupt eine Bedingung für alle Bakterieninvasionen, die auf dem Luftwege in die Lunge geschehen, daß prädisponierende Momente oder Hilfsursachen, wie sie Aufrecht nennt, mithelfen. Bereits 1888

hat nämlich Hildebrandt die Frage nach dem Bakteriengehalt der normalen Lunge dahin entschieden, daß sie als keimfrei zu bezeichnen sei, was Klippstein 10 Jahre später nach sorgfältig ausgeführten Experimenten bestätigte. Dieser erweiterte die Beobachtung dahin, daß bei eingetretener Schädigung des Respirationsapparates die Bakterien der Mund- und Nasenschleimhaut hinab gelangen und dann in der Lunge festen Fuß fassen können. Die faulige Zersetzung verursachenden, saprophytischen Bakterien scheinen jedoch noch mehr Bedingungen zu stellen. Sie verlangen einen günstigen Nährboden, bereits vorausgegangene infektiöse Entzündung, in den meisten Fällen, in denen sie sich entwickeln, finden sie nekrotisches Gewebe vor. Gewiß ist die Möglichkeit, daß in gewissen Fällen, wie Hensel sagt, sich die Brandkeime selbst erst eine Nekrose schaffen müssen, gegeben, z. B. in dem Falle, in dem faulige Partikel aspiriert worden sind. Ihre Eigenschaft jedoch, die sie zu Fäulnisbakterien stempelt. Zersetzung in die bekannten widrig riechenden Stoffe hervorzurufen, werden sie wohl erst entfalten, wenn sie durch ihre zugleich bestehende entzündungerregende Wirksamkeit nekrotisches Gewebe, ihr eigentliches Material, hervorgerufen haben. Aber auch in solchen Fällen, wo infolge von Aspiration brandiger Partikel oder auf embolischem Weg Gangrän entstanden ist, mag Babès Recht haben, von einem Zusammenarbeiten verschiedener Mikroorganismen zu sprechen, bei dem die spezifischen Fäulniserreger erst sekundär in Wirksamkeit treten. Genügende Un-

tersuchungen hierüber weist die Literatur nicht auf. Jedenfalls müssen wir zur Vervollständigung unserer aetiologischen Betrachtung die nicht spezifisch-bakteriellen Bedingungen, die Hilfsursachen und die prädisponierenden Erkrankungen zusammenstellen. Da kommen zunächst die bereits erwähnten Fälle, in denen an anderen Körperstellen faulige Zersetzung besteht und kleine Partikel entweder auf der Blutbahn oder auf dem Luftwege ins Lungengewebe verpflanzt werden, die Hilfsursache also nicht in den Lungen selbst ihren Sitz hat. Die embolische Verschleppung von Faserstoffpröpfen, die septische Stoffe enthalten, in die Lungenarterien kann von allen Teilen des Körpers aus geschehen. Am meisten kommt puerperale Sepsis in Betracht. Leyden zählt auch Recurrens und exanthematischen Typhus auf.

Auf dem Luftwege gelangen faulige Stoffe am häufigsten infolge von Oesophaguscarcinom, das in die Trachaea durchgebrochen ist, in das Lungengewebe. Abscedierungen von im Oesophagus stecken gebliebenen Fremdkörpern haben natürlich dieselbe aetiologische Bedeutung. Leyden machte auf seltene Fälle von Lungengangrän aufmerksam, die im Anschluß an Caries des Ohres auftreten, und die er auf kleine thrombosierte Venen zurückführen zu müssen glaubte. Volkmann, in dessen Sammlung klinischer Vorträge Leyden's Arbeit erschien, setzte eine Fußnote dazu, die, weil sie einen therapeutischen Wink enthält, hier wiederholt werden mag: „Ich habe Grund, anzunehmen, daß in diesen Fällen die Lungengangrän öfters durch direktes Herablaufen der

cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen und die Luftröhre entsteht, ähnlich wie zuweilen bei jauchenden Kiefer- und Zungencarcinomen, bei Rachendiphtherie oder nach großen Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle. Zweimal sah ich in solchen Fällen die Gangrän unmittelbar auf eine volle Dosis Morphium folgen, welche der Kranke genommen hatte, um für eine Nacht von dem quälenden Husten befreit zu sein, den die auf die Glottis herabsickernde Jauche unterhielt."

Erwähnen wir nun die Erkrankungen, welche die Lunge selbst betreffen, so sind zunächst die Bronchitiden, sowohl gewöhnliche, wie putride zu nennen. Wenn im Anschluss an chronische Bronchitis sich die Bronchiolen und die Alveolen erweitert haben, das Sekret in ihnen stagniert, so finden dorthin gelangte Fäulniskeime einen günstigen Nährboden. Das Lungengewebe selbst aber ist dann noch nicht in faulige Zersetzung übergegangen. Putride Bronchitis ist wohl zu unterscheiden von Gangrän des Lungengewebes. Leicht aber kann die Grenze überschritten werden, kann an einer Stelle Nekrose des Gewebes und daran anschließend fortschreitende Gangrän eintreten und die Krankheit in trauriger Weise abkürzen. Traube scheint die putride Bronchitis nicht in allen Fällen streng von der Gangrän gesondert zu haben, doch ist die Möglichkeit und die Gefahr einer solchen Komplikation nicht zu bestreiten.

Ferner können alle entzündlichen Erkrankungen des Lungengewebes selbst unter Umständen Gangrän zur Folge haben. Vor allem diejenigen, welche zur Bildung von Abscessen neigen. Die

tuberkulösen Erkrankungen gehören hierher. Pneumonien, sowohl genuine, wie katarrhalische, sowohl akute, wie subakute können sich in Gangrän verwandeln. Zwar scheint der direkte Uebergang von akuter genuiner Pneumonie in Gangrän nicht sicher beobachtet zu sein. Grisolle hat unter 305 Fällen von Pneumonie keinen Fall von Gangrän erlebt und unter 70 Fällen von Lungenbrand, die er in der Literatur fand, waren nur 5 mit Sicherheit aus Pneumonie entstanden. Aufrecht gibt an, dass unter 1501 Fällen von croupöser Pneumonie, welche er seiner Bearbeitung zu Grunde gelegt hat, kein einziger Fall von Gangrän gefolgt gewesen sei. Die katarrhalische Pneumonie scheint, wie die Aspirationspneumonie, eine viel größere Bedeutung zu beanspruchen. Im Anschluß an Influenza-Pneumonie hat Rhyner dreimal selbst Lungengangrän beobachtet und 6 andere Fälle zusammengestellt. Ob auch in solchen Fällen, wie Traube geglaubt zu haben scheint, Höhlenbildung dem brandigen Zerfall vorausgehen muß, ist noch nicht entschieden.

Weitere Hilfsursache, die den spezifischen Bakterien ihr Eingreifen ermöglichen, ist Lungenkrebs. Ebstein berichtet von einem solchen Fall. Dann ist Lungensyphilis nicht zu vergessen. Endlich sei noch erwähnt, daß epidemisches Auftreten von Lungenbrand in der Strafanstalt zu Lemberg im Jahre 1842 von Mosing beschrieben worden ist. Da diese Mitteilung mir nicht zugänglich war, folge ich den Angaben Aufrecht's, dessen Citate es unzweifelhaft erscheinen lassen, daß die 14 von 68 Fällen, die letal verliefen und

zur Sektion kamen, wirklich auf Lungengangrän beruhten. Zwar behauptet Babès, daß bei scheinbar epidemischem Charakter wahrscheinlich es sich nie um primitive Gangrän handele, da immer Mandel- oder Retropharyngealveränderungen vorausgingen, und vielleicht hatte in dem von Mosing berichteten Falle auch die Tuberkulose vorgearbeitet, doch bleibt die Tatsache auffällig und interessant genug.

Auch Traumen verändern das Lungengewebe zuweilen derart, daß saprophytische Keime Einlaß finden. P. L. Friedrich berichtet über einen sehr merkwürdigen Fall eines durch Eisenbahnpuffer verunglückten Arbeiters, bei dem die Resektion der Rippen eine Gangrän der rechten Lunge wahrnehmen ließ, die so weit vorgeschritten war, daß ein Drittel bis ein Halb des ganzen unteren Lappens zerstört war, der aber in Heilung ausging. Schneider (1878) weiß von einem ähnlichen Fall, wo nach penetrierender Schußverletzung der Brust Gangrän von großen Teilen der linken Lunge eingetreten war, und bei dem nach Resektion mehrerer Rippen und der Clavicula Heilung eintrat.

Damit können wir unseren aetiologischen Abschnitt schließen und die Wirksamkeit jener Mikroorganismen, die dem Leben so verderblich ist, näher betrachten, soweit das Mikroskop uns Aufschluß erteilt. Ich folge dabei den Angaben Hensel's. Er führt aus, daß bei einem nekrotischen Vorgang im Lungengewebe eine Thrombose der feinen Gefässe stattfindet, wodurch das also außer Ernährung gesetzte Gewebe der Nekrose

anheimgegeben wird. Währenddem aber dieser nekrotische Vorgang stattfindet, bereiten sich wie hinter einer Schutzmauer die heilsamen Regenerationsvorgänge vor. Während der Feind sich bei seiner Beute verweilt, werden dauerhafte Verschanzungen aufgeworfen, Granulationen bilden Schutzdecken aus lebender Substanz, die sich gegen alle Ueberschreitungen wehrt. Haben jedoch die Bakterien so viel zersetzende Kraft, assimilieren sie so rasch den nekrotischen Herd, der bestimmt ist, sie aufzuhalten, daß die Schutzmauer noch nicht fertig gestellt werden konnte, dann kommt es", wie Hensel sagt, „zu einer ausgedehnteren Thrombose der feinsten und gröberen Gefäße, als gegen die Grenze einer jeden Laesion mit Zerstörung von Körpergewebe hin stattfindet. Es thrombosieren auch die innerhalb der Granulationen neugebildeten Gefäße, und die innerhalb der Thromben liegenden Gewebspartien müssen demgemäß zugrunde gehen und zwar im vorliegenden Falle brandig durch faulige Zersetzung."

Die Auflösung des Lungengewebes durch die Gangrän ist sehr gründlich. Auf Schnitten sieht man oft nur eine körnige Detritusmaße, in welche Coccenhaufen und Bakterien eingelagert sind. Zuweilen kann man die Struktur der Alveolen noch undeutlich erkennen, sind gequollene Zellen mit körnigem Inhalt und zahlreiche weiße Blutkörperchen vorhanden. Auch die elastischen Fasern, diese resistenten Gebilde, werden bei der Zersetzung aufgelöst. Sie erscheinen nur spärlich im Sputum oder fehlen ganz. Dies ist ein wichtiger Umstand bei der Differentialdiagnose zwischen

Lungenabsceß und Lungenbrand. Bei Abscessus pulmonum finden sich elastische Fasern stets reichlich, während es ein der Gangrän eigentümlicher Umstand ist, daß die Parenchymfetzen des Auswurfs kein elastisches Gewebe erkennen lassen.

Was das Aussehen des Auswurfs betrifft, so seien die oft citierten Worte Traube's auch hier wiederholt. „Der üble Geruch der Sputa, ihre große Menge, ihre schmutzige, grünlichgelbe Farbe, ihre durch die große Leichtflüssigkeit des Menstrums bedingte Neigung, sich nach längerer Zeit in drei Schichten zu trennen, in eine oberste, grünlichgelbe, undurchsichtige, schaumreiche, in eine mittlere, stark durchscheinende, eiweißhaltige, von fast seröser Consistenz und in eine untere, gelbe, undurchsichtige, welche ganz von dem Ansehen eines rein eitrigen Sediments aus aufgequollenen Eiterkörperchen mit deren Detritus besteht, endlich der Gehalt des Sputums an schmutziggelblichweißen, breiig weichen Pfröpfen von Hirse-, Hanfkorn- bis Bohnengröße mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruch, in denen die mikroskopische Untersuchung die zuerst von Virchow in faulenden tierischen Teilen gesehenen und beschriebenen Fettsäurenadeln nachweist: Alles das", fährt Traube fort, „sind Erscheinungen, die ebenso durch chronische Bronchiendilatation, wie beim Lungenbrand vorkommen können." Nun sei gleich auf die differentialdiagnostischen Hilfsmittel in Betreff des Sputums aufmerksam gemacht. Wenn man unregelmäßige graue Fetzchen von zunderähnlicher Consistenz, in denen schwarzes Pigment vorhanden ist,

im Auswurf findet, so deutet das im Falle keine oder nur wenig elastische Fasern, welche für Absceß sprächen, bemerkbar sind, auf Gangrän. Fehlen sie, so hat man bei putrider Bronchitis zu bleiben, wenn nicht andere physikalische Phänomene, welche auf Höhlen im Lungenparenchym bezogen werden müssen, vorhanden sind. Nach Aufrecht bietet der Geruch des Sputums, der bei putrider Bronchitis dem von Käse in den verschiedenen Fäulnisstadien, bei Gangrän dem von Mistjauche gleich ist, ein Unterscheidungsmerkmal.

Der Perkussions- und Auskultationsbefund ist bei Gangrän im wesentlichen der einer vorgeschrittenen Phthise mit Höhlenbildung, nur müssen diese Höhlen rapid und gleichsam unter den Augen des Arztes sich bilden und in ihrem Fortschreiten von Tag zu Tag zu verfolgen sein. Dabei entstehen ausgedehnte Bezirke, über denen tympanitischer Schall und die bekannten metallischen Phänomene zu erzeugen sind, neben Wintrich'schem Schallwechsel kann man manchmal das Geräusch des fallenden Tropfens beobachten, je nachdem hört man großblasiges Rasseln und amphorisches Atmen, ein sehr wechselndes Bild, das aber kein neues Element, das nicht bei phthisischen oder abscedierenden Prozessen in der Lunge zu finden wäre, enthält.

Bei diffusen Gangränen, bei denen es zu keiner größeren Höhle gekommen ist, sind oft nur die perkutorischen und auskultatorischen Anzeichen einer pneumonischen Verdichtung festzustellen.

Eine der häufigsten Komplikationen der

Lungengangrän ist eitrige Pleuritis mit eitrigen oder jauchigen Ergüssen. Aus thrombosierten Venen der Umgebung eines gangränösen Herdes können Embolien in peripherische Organe, z. B. ins Gehirn oder in die Niere stattfinden. Darmkatarrhe, durch Verschlucken des Sputums hervorgerufen, begleiten zuweilen die Krankheit.

Die Prognose ist für Lungenbrand in vielen Fällen sehr infaust. Zumal gilt dies von der diffusen Gangrän. Doch sind auch bei solcher mehrere Fälle von Heilung beobachtet. Dank den Fortschritten der Chirurgie hat sich die Prognose im allgemeinen gebessert. Chirurgische Eingriffe haben zumal bei Empyemkomplikation sehr befriedigende Resultate ergeben. Die innere Medikation ist leider ziemlich beschränkt. Früher wurde Aqua Creosoti zu Inhalationen zwecks Desinfektion der Lunge angewandt. Jetzt nimmt man 2—3%ige Lösung von Carbolsäure. Diese wird $^1/_4$—1%ig, mit Aqua Menthae korrigiert, esslöffelweise auch innerlich verabreicht. Auch Plumb. acet. und gegen das immer bestehende Fieber Chinin werden verwendet. In den meisten Fällen ist bei dem starken Hustenreiz Morphium unentbehrlich. Doch lagern sich die Kranken auch von selbst so, dass der Eiter sich in der Tiefe ansammelt, bis er durch plötzliche Stöße mundvollweise ausgehustet wird. Tritt bei Arrosion von Blutgefäßen Haemoptoe ein, so muß diese, die oft lebensgefährlich ist, mit Ruhe und den üblichen blutstillenden Remedien bekämpft werden.

Diese Mittel sind nur schwache Notbehelfe einer solchen Krankheit gegenüber. Daher tritt

oft in wenigen Tagen der tödliche Ausgang ein. Im folgenden gebe ich einen Fall wieder, der nach zehntägiger Behandlung im Krankenhause letal endigte. Leider konnte ich den Verlauf weder selbst beobachten, noch der Sektion beiwohnen; ich gebe daher einen kurzen Auszug aus den betreffenden Journalen.

Der Fall betrifft die 37jährige Genoveva Spittlbauer, die am 30. September 1903 zur Aufnahme in das Krankenhaus l. d. I. gelangte.

Anamnese:

Familienanamnese belanglos. War in ihrer Jugend nie krank. Periode, mit 14 Jahren beginnend, war stets regelmäßig.

Vor $2^1/_2$ Monaten bemerkte sie zuerst Stechen auf der Brust. Es trat Husten auf, wobei sie reichlich eitrigen, süßlich schmeckenden, übelriechenden Auswurf hatte. Ihr Zustand hat sich seither trotz ärztlicher Behandlung immer mehr verschlimmert. Appetit hat nachgelassen, Nachtruhe vielfach durch argen Hustenreiz gestört. Patientin fühlt sich sehr matt. Seit 14 Tagen leidet sie an Obstipation. Kopfschmerzen hat sie während ihrer Krankheit keine gehabt. Nachtschweiße traten von Anfang der Krankheit an auf.

Objektiver Befund:

Mittelgroßer weiblicher Körper. Muskulatur ziemlich atrophisch, graziler Knochenbau, Ernährungszustand stark herabgesetzt.

Thorax flach, von sehr geringer Ausdehnungsfähigkeit, nicht tief, aber lang. Intercostalräume

stark eingefallen, Rippen deutlich sichtbar, Mammae völlig atrophisch.

Die Perkussion ergibt als Lungengrenzen: R. v. 6. Rippe, L. v. 4. Rippe; R. h. beginnt eine Dämpfung am 8. Brustwirbel, L. h. reicht die Lungengrenze bis zum 10. Brustwirbel. L. h. findet sich ein größerer deutlich tympanitischer Bezirk vor.

Im rechten Unterlappen hört man vorn deutlich bronchiales Atmen mit amphorischem Beiklang. Desgleichen R. h. u.

L. h. ebenfalls deutlich bronchiales Atmen, R. v. o. deutliche Rhonchi.

Respirationsluft äußerst putrid, jauchig, übelriechend, ebenso das Sputum.

Die übrigen Organe bieten keinen besonderen Befund. Die Temperatur ist 39^0.

In den nächsten Tagen werden die Verdichtungserscheinungen rechts hinten immer deutlicher, das Fieber schwankt zwischen $39{,}1^0$ und $38{,}1^0$. Die Behandlung besteht in Therpinhydratinhalationen und Morphium subcutan. Am 7. Oktober steigert sich das Fieber zu $39{,}4^0$, in der Nacht treten starke Schweiße auf, gegen welche Atropinpillen ordiniert werden. Der Tod tritt am 10. Oktober $2^1/_4$ Uhr vormittags ein.

Diagnose:

Gangraena pulmonum.

Die Sektion, die am selben Tag erfolgte, ergibt den Zwerchfellstand rechts an der 5., links an der 6. Rippe.

Lungen etwas gebläht, linke Lunge hinten

und unten spangenförmig adhärent, r. Lunge völlig mit der Brustwand verwachsen.

Bei Herausnahme der r. Lunge reißt der Oberlappen stark ein. Rechte Lunge ziemlich groß, Pleura mit fibrinösen Adhaesionen bedeckt. Auf der Schnittfläche des Ober- und Mittellappens Gewebe völlig hepatisiert, gelbgrau, luftleer.

Eingelagert mehrere bis hühnereigroße, schmierige, gelbgrünliche Zerfallsherde, die einen üblen, süßlichen Geruch ausströmen. Unterlappen in eine gangränöse Maße umgewandelt. Die unteren Partien sind hepatisiert. Bronchienschleimhaut schmierig, braun belegt.

Linke Lunge leichter, aber auch ziemlich groß. Luftgehalt überall vorhanden. Pleura zeigt stellenweise frisch fibrinöse Auflagerungen. In der Furche zwischen Ober- und Unterlappen sind zwei ca. zweimarkstückgroße gangränöse Herde, die sich aber nur ins benachbarte Lungengewebe erstrecken. In den großen Gefäßen Blutcoagula.

Der übrige Sektionsbefund ist ohne Belang, nur zeigt sich die Oberfläche der rechten Niere an manchen Stellen narbig eingezogen. Die Narben sind frisch und gelblich.

Die anatomische Diagnose lautet:

Ausgedehnte Gangrän der rechten Lunge mit völliger Hepatisation der nicht gangränösen Partien. Herdförmige gangränöse, subpleurale Gangränherde der linken Lunge. Fibrösadhaesive zum Teile frisch fibrinöse Pleuritis. Embolische Infarkte in der rechten Niere.

Im vorliegenden Falle ging die Gangrän offenbar von der rechten Lunge aus, die gangränö-

sen Teile wurden dann vermutlich in die linke Lunge aspiriert und führten dort zu gangränösen Herden. Man könnte glauben, daß die Ursache der rechtsseitigen Gangrän in der Lungenentzündung bestünde, die sich bei der Sektion an der Hepatisation der nicht gangränösen Teile erkennen ließ. Doch sind wir geneigt, bei der Dürftigkeit der anamnestischen Angaben die Lungenentzündung als eine Folge des gangränösen Vorganges, der sich vermutlich an eine starke Bronchitis angeschlossen hat, aufzufassen. Die frischen Infarkte in der Niere waren jedenfalls durch thrombosierte Lungenvenen veranlaßt. Bei so ausgedehnten Zerstörungen, wie sie sich hier bei der Sektion herausstellten, darf uns nicht wundern, wenn die Therapie machtlos bleibt, und solche Erfahrungen müssen uns lehren, auch leichtere Affektionen der Luftwege mit Sorgfalt zu behandeln, denn, wie bei vielen Krankheiten, ist auch hier die Prophylaxe das beste Heilmittel.

Schlußwort.

Zum Schlusse sei es mir vergönnt, Herrn Professor Dr. v. Bauer für die Uebernahme des Referates und Herrn Dr. Kerschensteiner für die Ueberlassung des Themas auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Apoland, Ueber die Lage der Kranken beim Lungenabscess. Therapeutische Monatshefte 1894 p. 455.
2. Aufrecht, Die Lungenentzündung. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XIV.
3. Babès, Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires. La Semaine méd. 1895. XV, 63.
4. Bonome, Beitrag zum Studium des Lungenbrandes. D. med. Wochenschr. 1886 Nr. 52 p. 932.
5. Cohn, Ein Fall von Lungenabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1892 Nr. 44 p. 1097.
6. V. Cube, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Virch. Archiv 1880 Bd. LXXXII p. 516.
7. Dittrich, Ueber Lungenbrand infolge von Bronchialerweiterung. Schmidts Jahrbücher 1851 Bd. LXIX.
8. Ebstein, Zur Lehre vom Krebs der Bronchen und der Lunge. Deutsche med. Wochenschrift 1890 Nr. 42.
9. Ebstein, Lungenbrand infolge von primärem Lungenkrebs. Zeitschr. f. praktische Aerzte 1896 Nr. 9.
10. Ehrich, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Diss. Marburg 1891.
11. Friedrich, Ueber seltene Fistelbildungen an den Lungen nach Tuberkulose und traumatischer Gangrän. Archiv f. klin. Chirurgie 1896 Bd. LIII p. 701.
12. Hensel, Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes. D. Archiv f. klin. Med. 1887 Bd. XLI p. 185.
13. Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Zieglers Beiträge 1888 Bd. 2 p. 411.

14. Hirschler und Terray, Untersuchungen über die Aetiologie des Lungenbrandes. Wiener med. Presse 1890 Nr. 18 p. 697 und Nr. 19 p. 745.
15. Hitzig, Influenzabacillen bei Lungenabscess. Münchner med. Wochenschr. 1895 Nr. 35.
16. Klipstein, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Atmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. 1898 Bd. XXXIV p. 191.
17. Koranyi, Lungengangrän, in Eulenburgs Realencyclopädie 1887, 2. Aufl. Bd. XII p. 229.
18. Krause, Ueber operative Behandlung der Lungengangrän namentlich bei gesunder Pleura. Berl. klin. Wochenschr. 1895 Nr. 16.
19. Kreibich, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Heft 13.
20. Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 26. Leipzig 1871.
21. Leyden und Jaffé, Ueber putride (fötide) Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. D. Arch. f. klin. Med. 1867 Bd. II p. 488.
22. Lummiczer, Beitr. z. Aetiologie u. Symptomatologie d. putriden Bronchitis. Wien. med. Presse 1888 Nr. 19 p. 655; Nr. 20 p. 711; Nr. 21 p. 750; Nr. 22 p. 791; Nr. 24 p. 871.
23. Matignon, Considérations sur un cas de pneumectomie pour abscès. Arch. gén. de méd. 1894.
24. Mosler, Behandlung der Lungenkavernen. Berliner klin. Wochenschr. 1873 Nr. 43.
25. Reinbach, Zur Aetiologie der Lungengangrän. Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie.
26. Rhyner, Lungengangrän nach Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1895 Nr. 9 u. 10.
27. Senator, Ein Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem. Virch. Archiv 1872 Bd. LIV.
28. Sonnenburg, Chirurgische Behandlung der Erkrankungen der Lunge und der Bronchien. In Handb. der speziellen Therapie innerer Krankh. Herausgeg. von Penzoldt und Stintzing 1895, III. Bd. p. 446.
29. Sonnenburg, Das Kochsche Heilverfahren kombiniert

mit chirurgischen Eingriffen. D. med. Wochenschr. 1891 Nr. 1 u. 6.
30. Traube, Bemerkungen über Lungenbrand. Deutsche Klinik 1853 p. 409.
31. Traube, Ein Fall von Gangräna pulmonum. Deutsche Klinik 1859 p. 458.
32. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. Berlin 1871.
33. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 13. Juli 1879 in Schiltigheim bei Straßburg i. E. geboren. Den ersten Unterricht empfing er in einer Privatschule, dann besuchte er das protestantische Gymnasium in Straßburg und später das Lyceum in Colmar, wo er im Juli 1897 die Reifeprüfung bestand. Die zwei ersten Universitätsjahre verbrachte er an der Universität München, ein Jahr, von dem er 6 Monate zum Militärdienst verwendete, studierte er in Straßburg, kehrte dann nach München zurück, wo er Anfang Juli 1902 die ärztliche Approbationsprüfung bestand. Derselbe hat vom 1. Januar 1903 bis 1. Juli als einjähriger Arzt gedient.